PARIJS

FACULTÉ DE MÉDECINE
BROUSSAIS - HOTEL DIEU

ANNÉE 1973

112

THÈSE
pour le
DOCTORAT en MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

Mademoiselle O. CHARTRAIN

Née le 3 Mars 1946 à Paris

Présentée et soutenue publiquement le _____ 1973

CONTRIBUTION à l ÉTUDE de l ÉVOLUTION de la MALADIE de TAKAYASHU à PROPOS d'UN CAS SUIVI PENDANT 22 ANS

Président : Monsieur le Professeur P. MAURICE

FACULTÉ DE MÉDECINE
BROUSSAIS - HOTEL DIEU

ANNÉE 1973

THÈSE
pour le
DOCTORAT en MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

Mademoiselle O. CHARTRAIN

Née le 3 Mars 1946 à Paris

Présentée et soutenue publiquement le _____ 19__

CONTRIBUTION à l ÉTUDE de l ÉVOLUTION de la MALADIE de TAKAYASHU à PROPOS d'UN CAS SUIVI PENDANT 22 ANS

Président : Monsieur le Professeur P. MAURICE

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

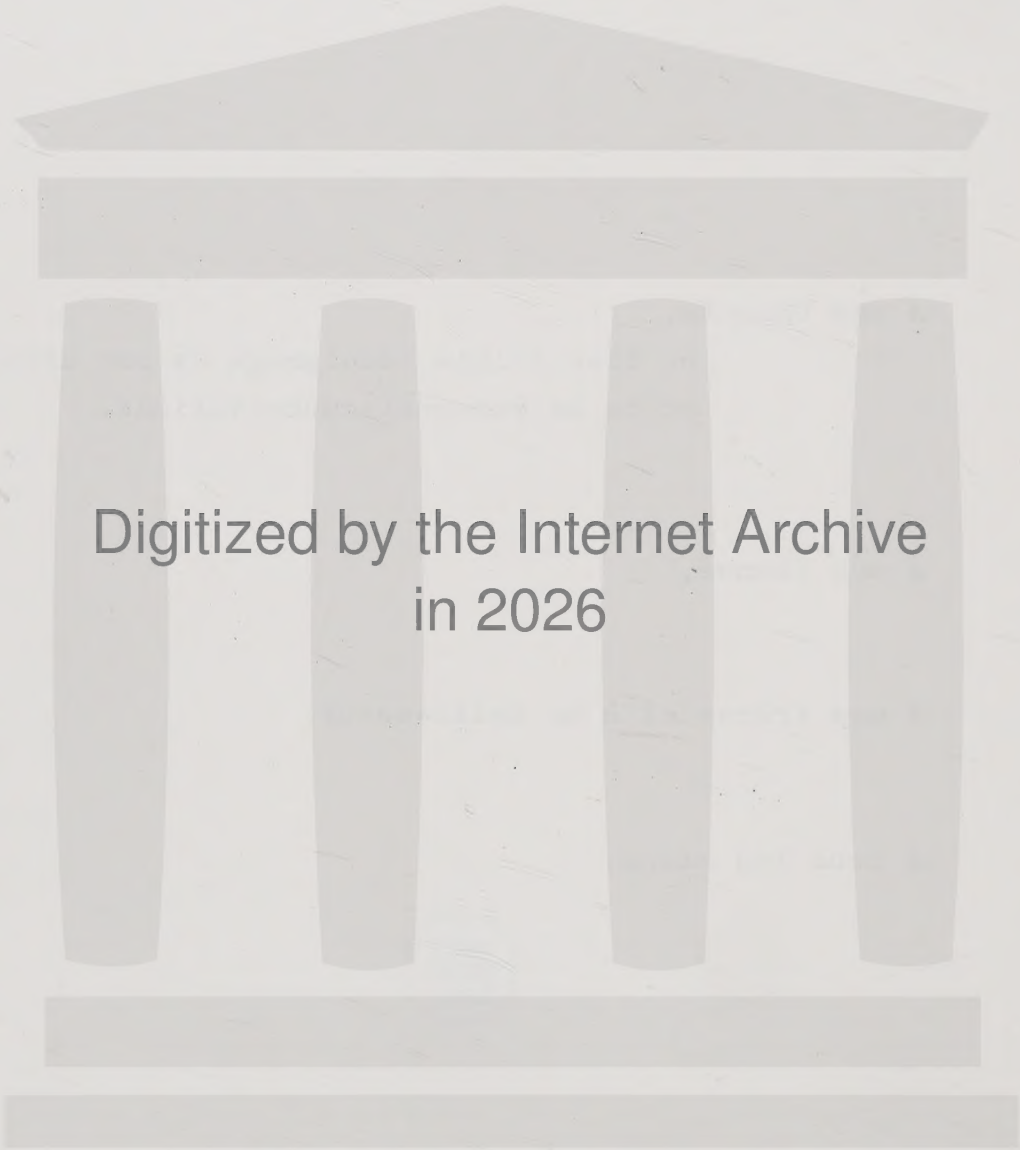
A mes Parents,

ce bien faible témoignage de mon affection
et de ma reconnaissance infinie.

A mon fiancé,

A mes frères et à ma belle-soeur,

A tous les miens.


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548005_0020

A Monsieur le Professeur P. MAURICE,

Professeur de clinique à la Faculté de Médecine de l'Hôpital Broussais.

en remerciement de l'honneur qu'il m'a fait en acceptant la présidence de cette thèse ; qu'il veuille bien trouver ici l'expression de ma respectueuse admiration et de ma très vive reconnaissance.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux,

Monsieur le Professeur M. DEPARIS
Monsieur le Professeur H. BRICAIRE
Monsieur le Professeur DUBOST
Monsieur le Professeur P. MAURICE
Monsieur le Professeur J. BERNARD
Monsieur le Docteur MICHON
Monsieur le Docteur LACORNE
Monsieur le Professeur OFFRET
Monsieur le Docteur LAPRESLE

.../...

Au Docteur J.V. DELAMARE

qui m'a inspiré le sujet de cette thèse et a bien voulu me donner ses précieux conseils ; qu'il trouve ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

.../...

I N T R O D U C T I O N

La maladie de Takayashu a suscité de nombreux travaux et exposés. Le but de ce travail est de présenter une longue observation de cette maladie dont l'intérêt réside dans la surveillance et le traitement qui ont été effectués en milieu cardiologique et ophtalmologique pendant vingt deux ans.

La malade semble à l'heure actuelle améliorée, sa maladie paraissant stabilisée.

Après un bref rappel historique l'observation sera décrite. Une étude clinique et paraclinique sera exposée en essayant de dégager quelques notions touchant les modes évolutifs et le pronostic de la maladie. Enfin les notions étiopathogéniques nouvelles seront présentées.

Il est difficile de définir exactement la maladie de Takayashu. D'autant plus que Takayashu lui-même ne l'a pas fait. Actuellement il faut s'appuyer sur un certain nombre de critères cliniques, anatomopathologiques et histologiques.

La maladie de Takayashu est une artériopathie oblitérante, de type inflammatoire touchant le plus souvent la femme jeune et atteignant principalement les grosses branches issues de la crosse de l'aorte.

C'est une panartérite dont l'étiologie reste inconnue et dont l'évolution est très variable.

H I S T O R I Q U E

En 1856 Savory rapporte le cas d'une jeune femme de 22 ans atteinte de troubles visuels bilatéraux et n'ayant plus de pouls carotidien droit ni de pouls aux deux membres supérieurs.

Mais, c'est en 1908 que trois Japonais posent les bases d'une entité pathologique. Takayashu présente à une société d'ophtalmologie japonaise le cas d'une de ses malades âgée de 22 ans ; elle avait des lésions inhabituelles du fond d'oeil.

Onishi et Kagoshima présentent chacun de leur côté une observation de malade ayant des troubles visuels et une abolition des pouls des membres supérieurs. Le syndrome clinique était constitué, mais seul le nom de Takayashu est resté pour dénommer la maladie.

Il semble qu'il faille attendre 1928 pour avoir la première observation anatomopathologique publiée par Harbitz et Raeder.

En 1946, Frovig classe la maladie de Takayashu dans le syndrome de la crosse aortique.

Puis la connaissance de la maladie s'élargit, et la notion de l'extension des lésions vers l'aorte abdominale avec possibilité d'hypertension artérielle est prouvée en 1961 par Ask-Upmark. En 1964 et 1966 Strachan insiste sur la notion d'une évolution en deux phases pré-occlusive et occlusive.

.../...

Parallèlement à l'enrichissement des descriptions anatomocliniques et anatomopathologiques de nombreux auteurs tentent de connaître la nature de cette artériopathie inflammatoire et un second mouvement se dessine, annoncé par les recherches étiopathogéniques : Hirsch et Aika en 1964 émettent l'idée d'une maladie autoimmune, dont les suffrages semblent augmenter à l'heure actuelle.

Certains, à la suite des travaux de Bénéké (1966), tentent de rapprocher la maladie de Takayashu des collagénoses, d'autres de la maladie de Horton.

Froment, en 1966, évoque une origine dysgénétique. D'autres, en accord avec l'école de Rhumatologie (1968, Serre et Lièvre), essaient de comparer les manifestations articulaires de la maladie de Takayashu à celles de certains syndromes rhumatismaux.

Il faut noter dans cette étude historique que le développement des techniques biologiques et radiologiques a grandement contribué à faire connaître cette mystérieuse maladie et que parallèlement des progrès thérapeutiques semblent avoir permis de faire vivre les malades mieux et plus longtemps.

O B S E R V A T I O N

Madame Us. Y. âgée de 27 ans, après avoir eu une grossesse normale, accouche d'un garçon normal, né à terme. Dans les jours qui ont suivi, brutalement le 18 Juin 1951, diminution notable de l'acuité visuelle avec apparition d'un scotome central de l'oeil droit.

L'examen ophtalmologique permet de déceler des lésions de chorio-rétinite.

L'association de fièvre et d'une vitesse de sédimentation accélérée accompagnant les lésions chorio rétiniennes chez cette jeune femme qui allaite et qui aurait fait à l'âge de 18 ans une pleurésie dont l'étiologie est restée imprécise fait porter le diagnostic de manifestations tuberculeuses.

Un traitement est aussitôt institué, consistant en injections de PAS et prise de comprimés de rimifon. Un traitement local comporte des injections sous-conjonctivales de streptomycine. Ce traitement n'entraîne aucune amélioration au contraire, au bout de trois mois, survient un décollement de la rétine qui entraîne la perte définitive de la vision de l'oeil droit.

En Juillet 1951 la malade, poursuivant toujours le traitement antituberculeux, part en maison de repos. C'est au cours de ce séjour qu'apparaissent pour la première fois des douleurs siégeant au cou et aux mains, accompagnées de fourmillement dans les doigts des deux côtés. On constate

alors la disparition des pouls radiaux.

Des examens ophtalmologiques et cardio-vasculaires sont alors demandés.

Ils montrent la persistance de lésions oculaires de l'oeil droit, la persistance de l'absence des pouls radiaux.

De plus, il existe une fébricule à 37°5-38° et une vitesse de sédimentation toujours accélérée.

Le diagnostic précis reste en suspens mais conserve l'étiquette de tuberculose vraisemblable. Ce qui conduit à poursuivre le traitement antituberculeux pendant longtemps.

En Octobre 1954, nouvelle étape évolutive ; comme au début, ce sont des signe oculaires qui attirent l'attention car l'oeil gauche est atteint à son tour. La malade raconte parfaitement ce qui se passe : "son oeil la pique", elle le frotte et lorsqu'elle l'ouvre à nouveau elle est effrayée de constater l'apparition du même scotome central qu'elle avait noté trois ans auparavant pour l'oeil droit.

L'examen ophtalmologique montre à ce moment qu'il existe un aspect de thrombose veineuse incomplète. Au bout de quelques jours heureusement, l'acuité visuelle augmente, le scotome central disparaît.

Mais au cours des mois suivants, le même phénomène transitoire apparaît puis disparaît plusieurs fois. La surveillance du fond d'oeil montre une atteinte successive de toutes les veines aboutissant à la production d'une rétinite proliférante.

En 1955, à l'occasion d'un nouvel examen ophtalmologique, un rapprochement entre les signes oculaires évolutifs et la persistance des troubles artériels des membres supérieurs, on évoque le diagnostic de maladie de Takayashu.

La malade est alors adressée dans le service de clinique cardiologique du Professeur Mouquin à Broussais.

Un bilan complet est pratiqué qui permet de confirmer le diagnostic.

Les lésions oculaires sont constituées par une cataracte pathologique de l'oeil droit avec acuité visuelle nulle, le fond d'oeil est invisible et une rétinite de l'oeil gauche avec pression artérielle centrale de la rétine inférieure à 20 mm de Hg.

Les lésions vasculaires sont caractérisées par l'abolition des pulsations des deux artères axillaires des deux humérales, des deux radiales et des deux cubitales.

Les deux carotides primitives et les deux carotides externes sont à peine perçues.

Les fémorales, les poplitées, les tibiales postérieures et les pédieuses paraissent normales et les chiffres de la tension artérielle aux deux cuisses sont de 20/10 alors qu'aux membres supérieurs la tension artérielle est très diminuée. Il est perçu un petit souffle systolique sur les deux carotides. L'auscultation du coeur fait entendre des bruits normaux et un petit souffle systolique sur la voie aortique.

L'enregistrement des piezogrammes artériels est tenté (Dr Meyer Heine et Dr Chartrain) ; il est impossible de recueillir des courbes sur les deux humérales, les deux radiales, les deux cubitales. Par contre, les courbes des deux carotides et des deux fémorales sont normales.

Une artériographie est pratiquée en Juillet 1955, elle montre l'oblitération des deux artères sous-clavières à leur origine avec présence d'une circulation collatérale périscapulaire et intercostale supérieure. (Il faut noter que cette artériographie n'a pas été bien supportée, elle a entraîné l'apparition pendant l'examen d'une crise convulsive).

La vitesse de sédimentation restait un peu accélérée.

Une biopsie artérielle faite en Août 1955 montrait une artériole musculaire cerclée de sclérose non-inflammatoire.

Un traitement avait déjà été institué consistant en perfusion intraveineuse lente d'ACTH de 25 puis 50 mg par jour pendant un mois et demi et par la prise de pindione. Le traitement a été poursuivi en cure libre par une injection journalière d'ACTH retard de 25 mg et la prise de pindione.

Sous traitement l'acuité visuelle s'améliore manifestement avec une récupération de 4/10 de vision. Le traitement est poursuivi en associant au pindione journalier des injections d'héparine, 50 mg tous les deux jours, et la prise journalière de cortancyl.

Entre 1955 et 1967 la malade a toujours suivi un traitement anti-coagulant (pindione) et un traitement cortisonique (cortancyl) qui a été réduit peu à peu à la prise de 5 mg par jour. Mais, pendant cette période, elle a été perdue de vue par les médecins qui l'avaient suivie jusqu'alors.

L'évolution clinique ne s'est accompagnée d'aucune manifestation oculaire ou céphalique nouvelle. La malade a présenté quelques modifications dues à une imprégnation corticoïdes : prise de poids, chute des cheveux, augmentation de la pilosité des jambes, mais il n'y a eu aucun trouble digestif et peu à peu ce syndrome a disparu.

En Avril 1967, la malade vient consulter à l'hôpital Foch (Dr Delamare). A ce moment on constate sur le plan cardiovasculaire que les pouls carotidiens sont bien perçus, les pouls radiaux et cubitaux sont faibles surtout à droite, que les pouls huméraux et axillaires sont mal perçus ; par contre les fémorales, les tibiales postérieures, les pédieuses sont parfaitement palpables. Il est retrouvé un souffle systolique de 2/10e sur le trajet des deux carotides, dans le creux sus-claviculaires droit et sur la fémorale droite. La tension artérielle est de 10/8 à droite, 9/7 à gauche.

On perçoit un petit souffle systolique au premier espace intercostal gauche.

L'électrocardiogramme est normal.

L'examen ophtalmologique permet de constater que à gauche l'acuité visuelle est de 8/10e et l'examen du fond d'oeil montre des taches le long des veines avec une atrophie choroïdienne recouverte par endroit de tractus blanc de gliose respectant la macula. Les artères sont rétrécies par endroits et coudées, à la périphérie les vaisseaux sont normaux, la pression de l'artère centrale de la rétine est de 15 mm Hg.

L'oeil droit bien entendu est irrécupérable. On peut noter qu'il n'y a aucun signe fonctionnel, pas de vertige, pas de fourmillements dans les bras et pas de gêne à l'effort.

Un bilan de courbe artérielle et un phonocardiogramme ont été effectués dont les courbes sont reproduites.

Le traitement se poursuit avec 5 mg de cortancyl par jour, 1 comprimé et demi de pindione (TP 35 à 40 %) et une injection par semaine de décadurabolin.

En Octobre 1968, quelques petits signes fonctionnels apparaissent, tête vacillante (comme si elle était vide), qui vont disparaître rapidement.

L'examen clinique est inchangé : mêmes signes d'auscultation et même aspect des artères à la palpation, l'électrocardiogramme est normal, la radioscopie du thorax montrant une silhouette cardiovasculaire normale.

L'examen ophtalmologique reste identique, un bilan mécanographique est à nouveau effectué, le traitement est poursuivi.

En Novembre 1972, l'état de la malade est stationnaire, aucun signe fonctionnel, pas de vertiges, aucun

trouble visuel nouveau. L'examen cardio-vasculaire est pratiquement inchangé. Les courbes mécanographiques sont reproduites. Les examens du sang montrent une vitesse de sédimentation à 4/11/68, une anémie modérée 3.600.000 globules rouges et 5.900 globules blancs avec une formule normale.

En Juin 1973 la malade est revue, elle se sent bien (mieux même qu'elle n'a jamais été au cours de toute sa maladie). Elle n'a aucun trouble vasculaire dans les membres supérieurs, pas de céphalée, pas de vertiges, pas d'aggravation des troubles visuels. Elle mène une vie calme. Elle note cependant une température qui reste toujours un peu élevée, entre 37°5 et 37°9.

Le traitement cortisonique et le traitement anticoagulant institués depuis plus de 17 ans semblent être parfaitement bien supportés. Le profil psychologique de la malade est bon malgré cette longue évolution et seule persiste la crainte permanente de l'apparition d'une cécité brutale et définitive.

La tension artérielle est 10-8 au membre supérieur droit, 10,5-8 au membre supérieur gauche.

Les examens biologiques montrent à la numération de formule sanguine :

Globules rouges 3.700.000
12,75 grammes d'hémoglobine
hématocrite 37 %

Globules blancs 7.700
polynucléaires 56 %
écsinophiles 3 %
basophiles 0
lymphocytes 37 %
monocytes 4 %

.../...

Vitesse de sédimentation	3/8/87
Cholestérol	2,6 g/l
Lipides	8,55 g/l
Triglycéride	1,6 g/l
Taux de prothrombine	36 %
Urée	0,31 g/l
Glycémie	0,9 g/l
SGOT	15 U.
SGPT	5 U.

L'examen ophtalmologique est identique. Le traitement est poursuivi.

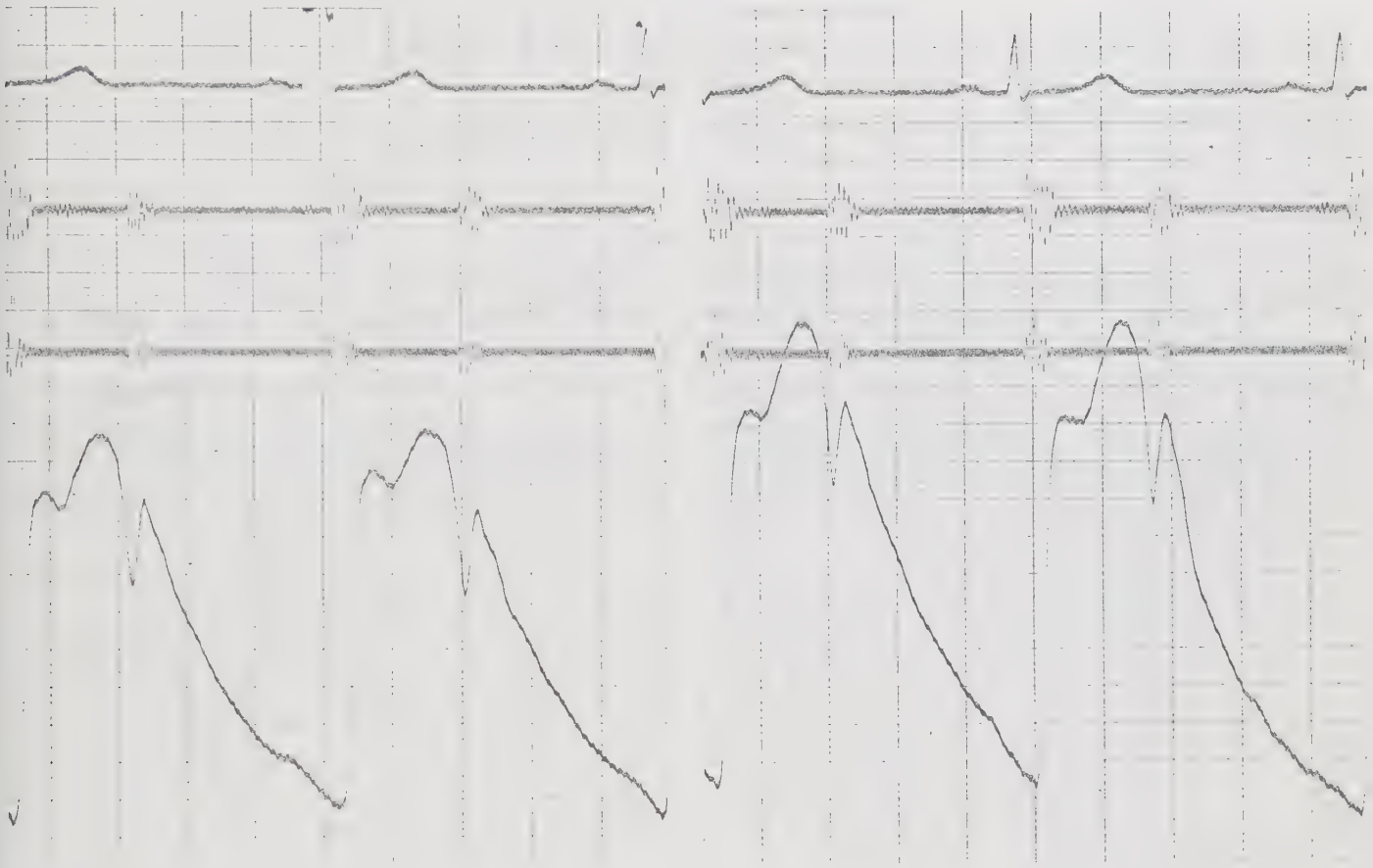
Une artériographie pour un bilan très objectif de l'état artériel de la crosse aortique et de ses branches collatérales a été discuté mais la patiente est très réticente, et, étant donné les incidents qui avaient émaillé l'examen fait en 1955, il a été décidé de retarder cet examen d'autant plus que l'état clinique est amélioré et stable.

1967

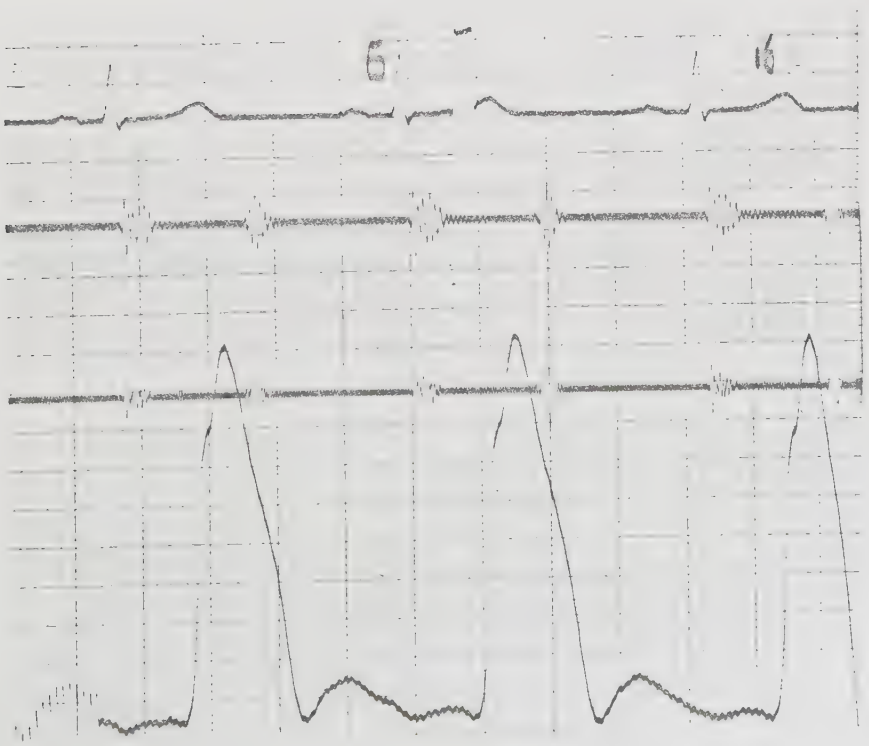
Carotide droite

Carotide gauche

Temps d'éjection : 0"36 Corr.118%
Montée systolique : 0"26
Demi-montée systolique : 0"05
RR précédant : 84 1/100



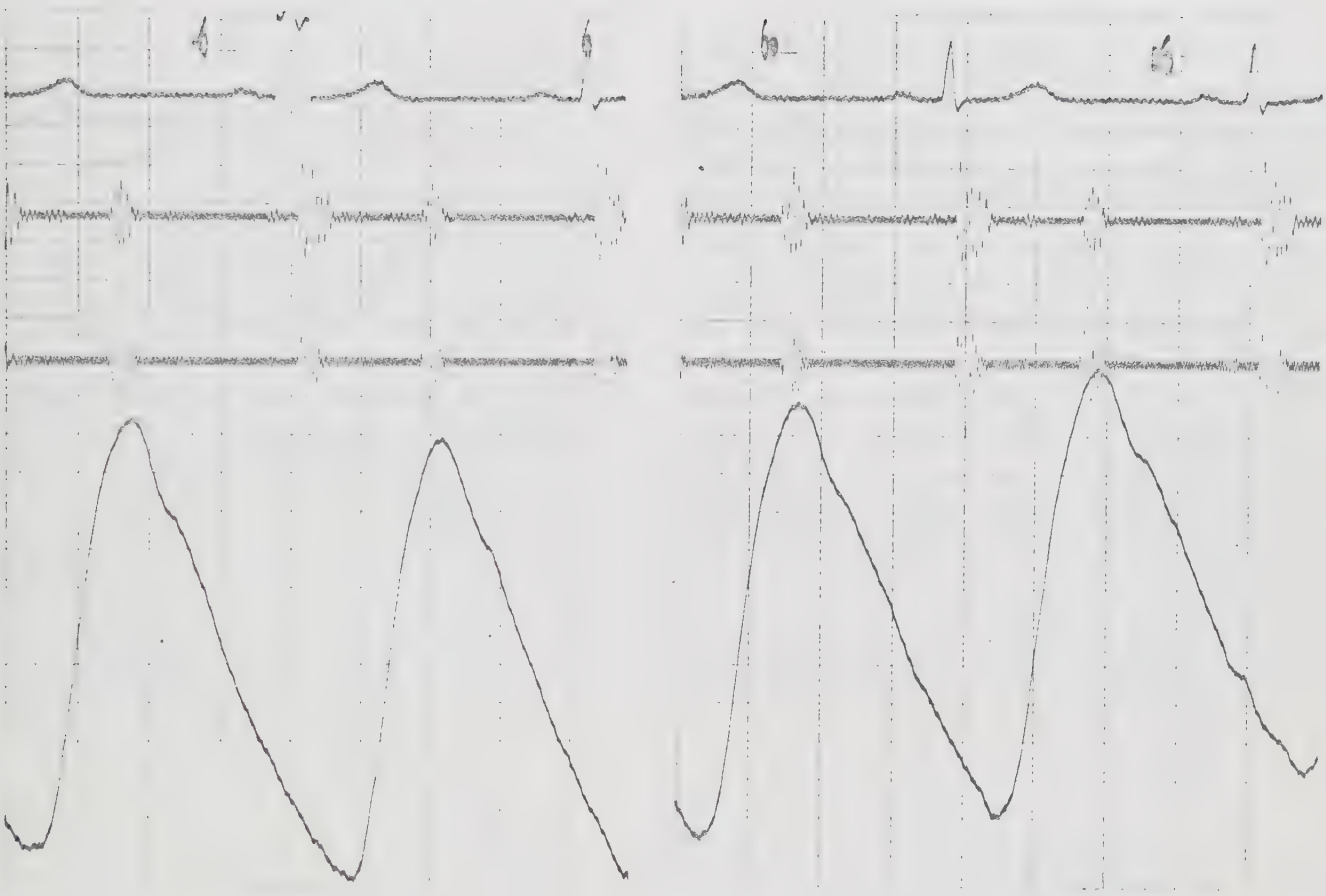
Tibiale postérieure : normale



1967

Radiale droite

Radiale gauche



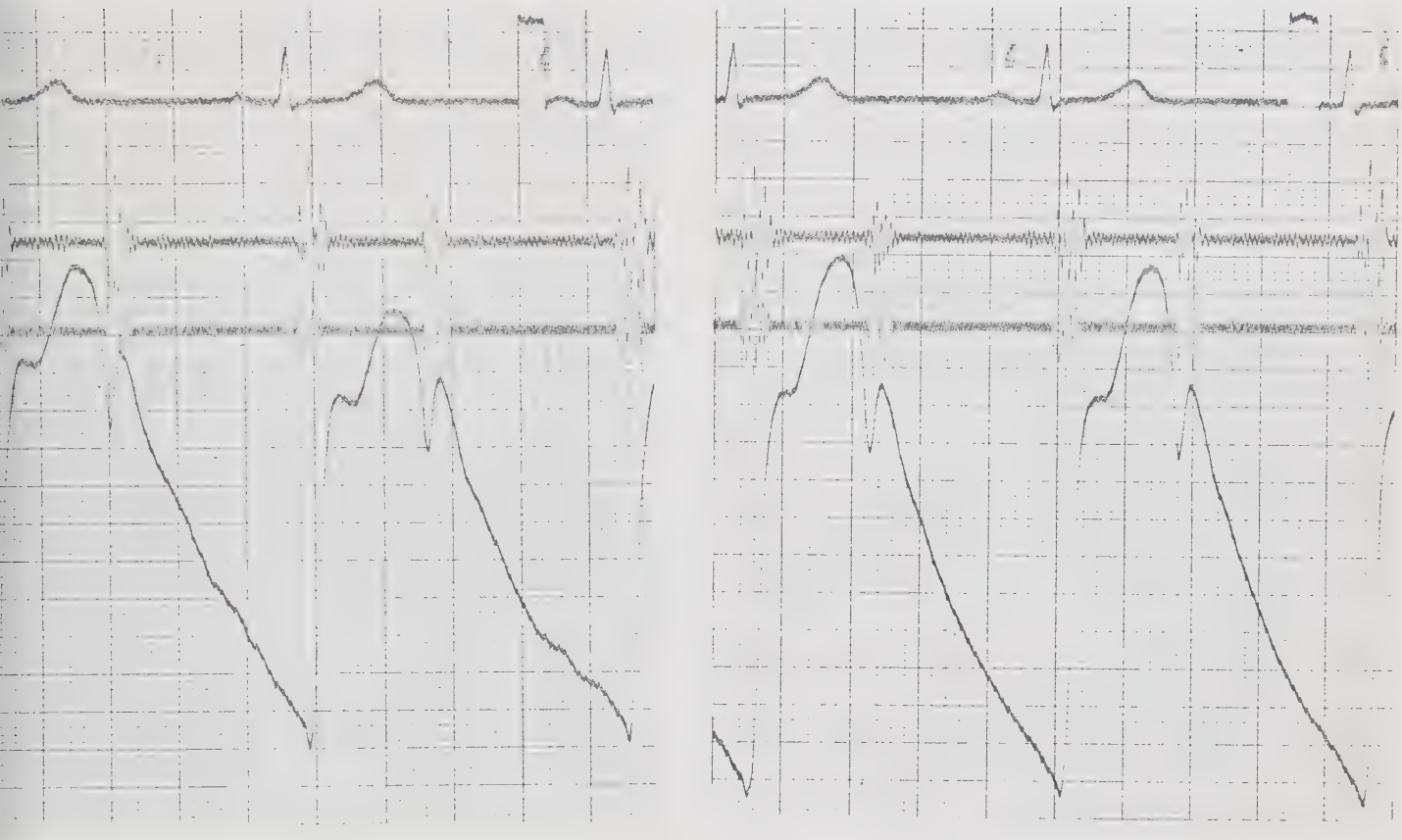
Montée systolique: 0"26
Demi-montée systolique: 0"11

1968

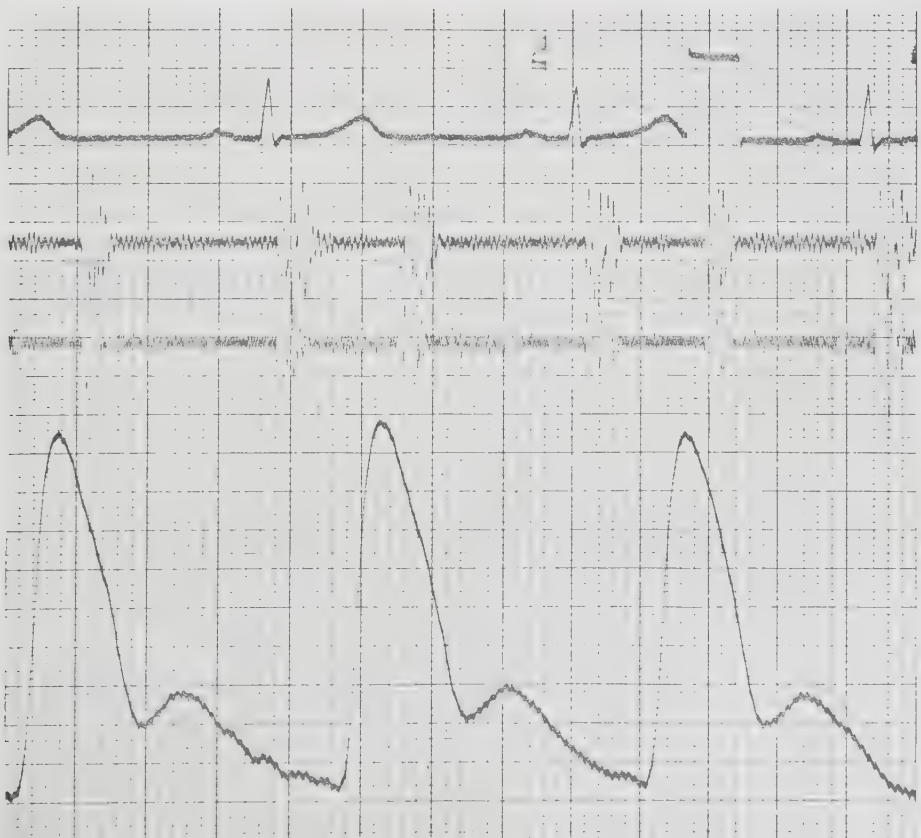
Carotide droite

Temps d'éjection: 0"34
Montée systolique: 0"24
Demi-montée systolique: 0"04
RR précédant: 88 1/100

Carotide gauche



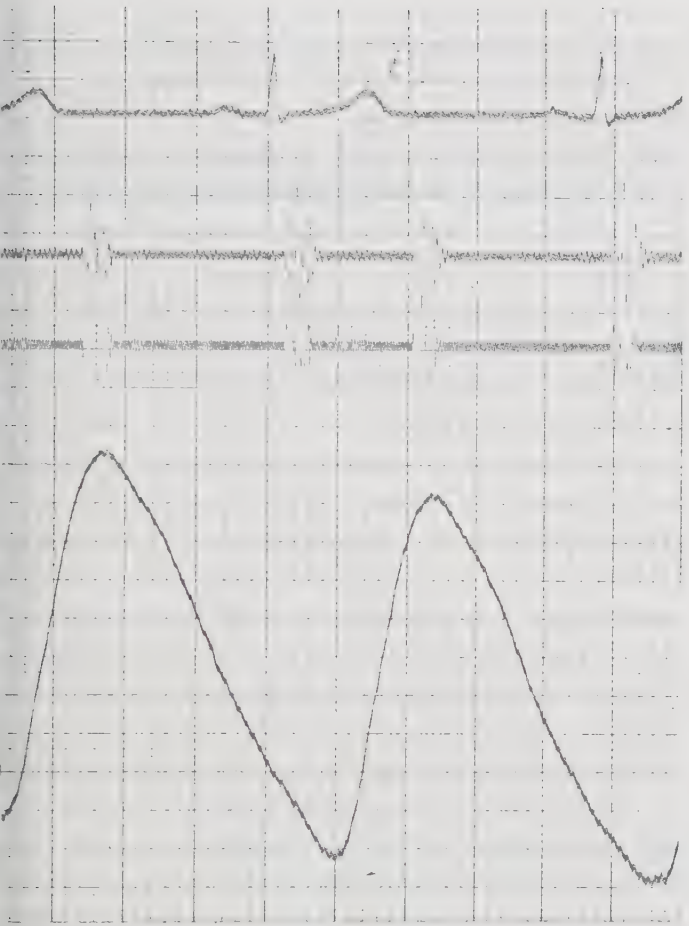
Tibiale postérieure : normale

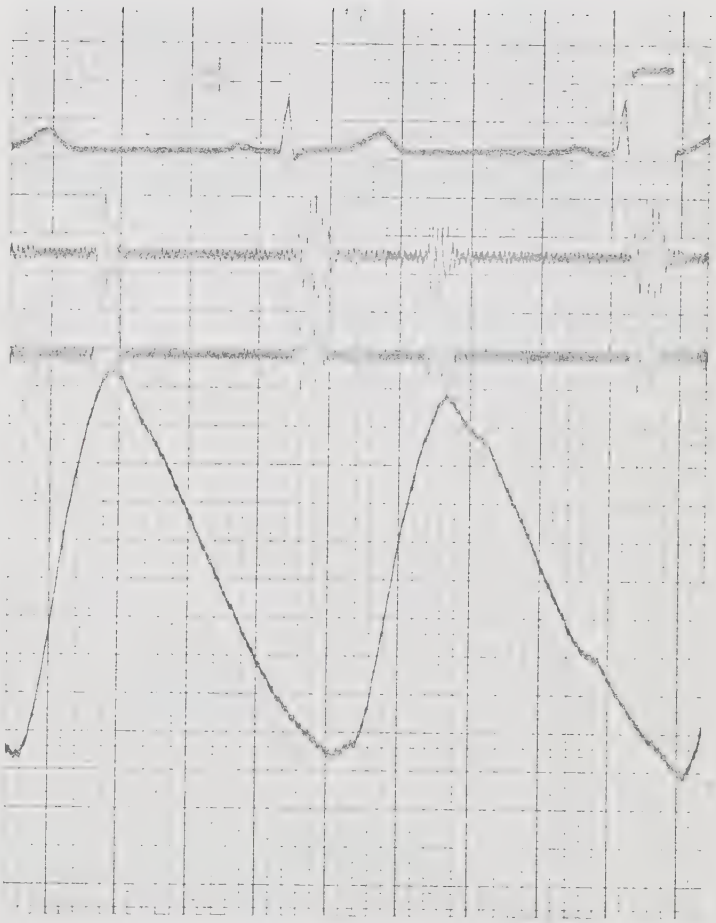


1968

Radiale droite

Radiale gauche





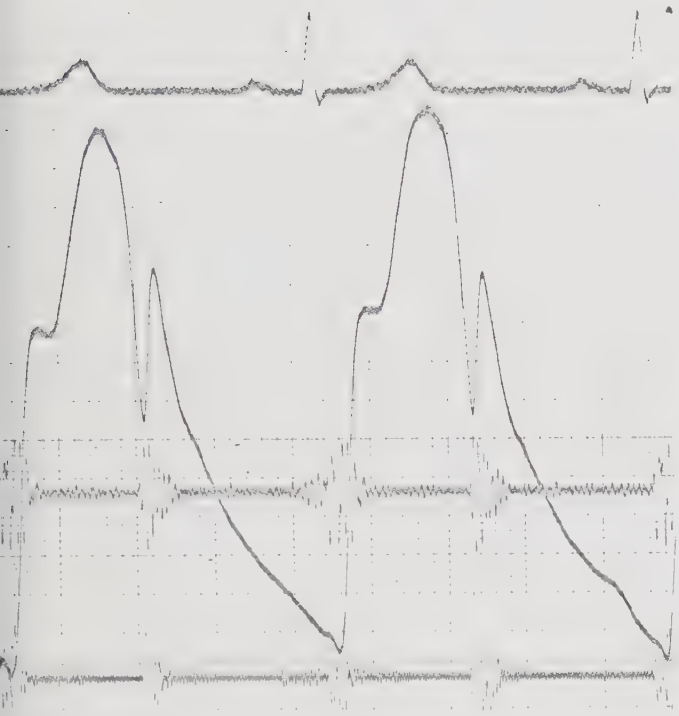
Montée systolique:0"24
Demi montée systolique: 0"11

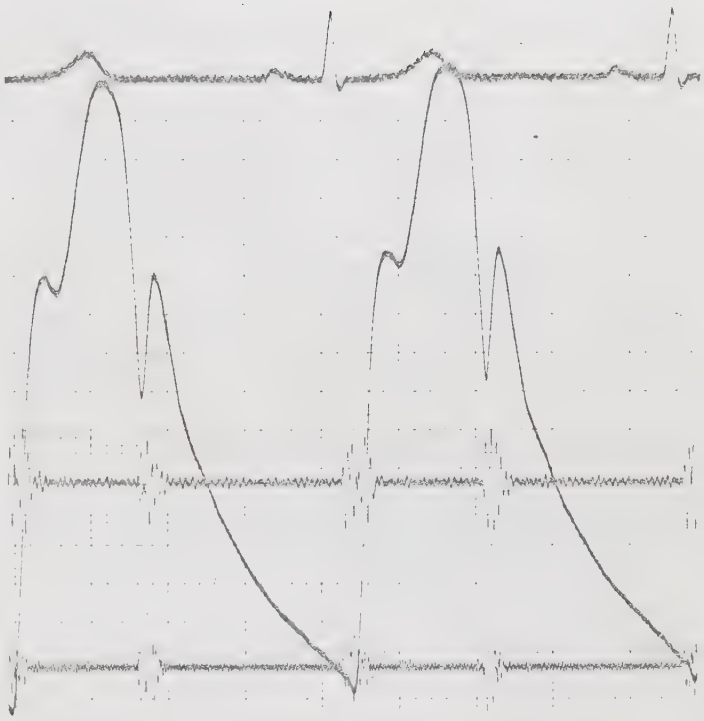
1973

Carotide droite

Carotide gauche

Temps d'éjection : 0"36
Montée systolique : 0"24
Demi-montée systolique : 0"06
RR précédant: 88 1/100



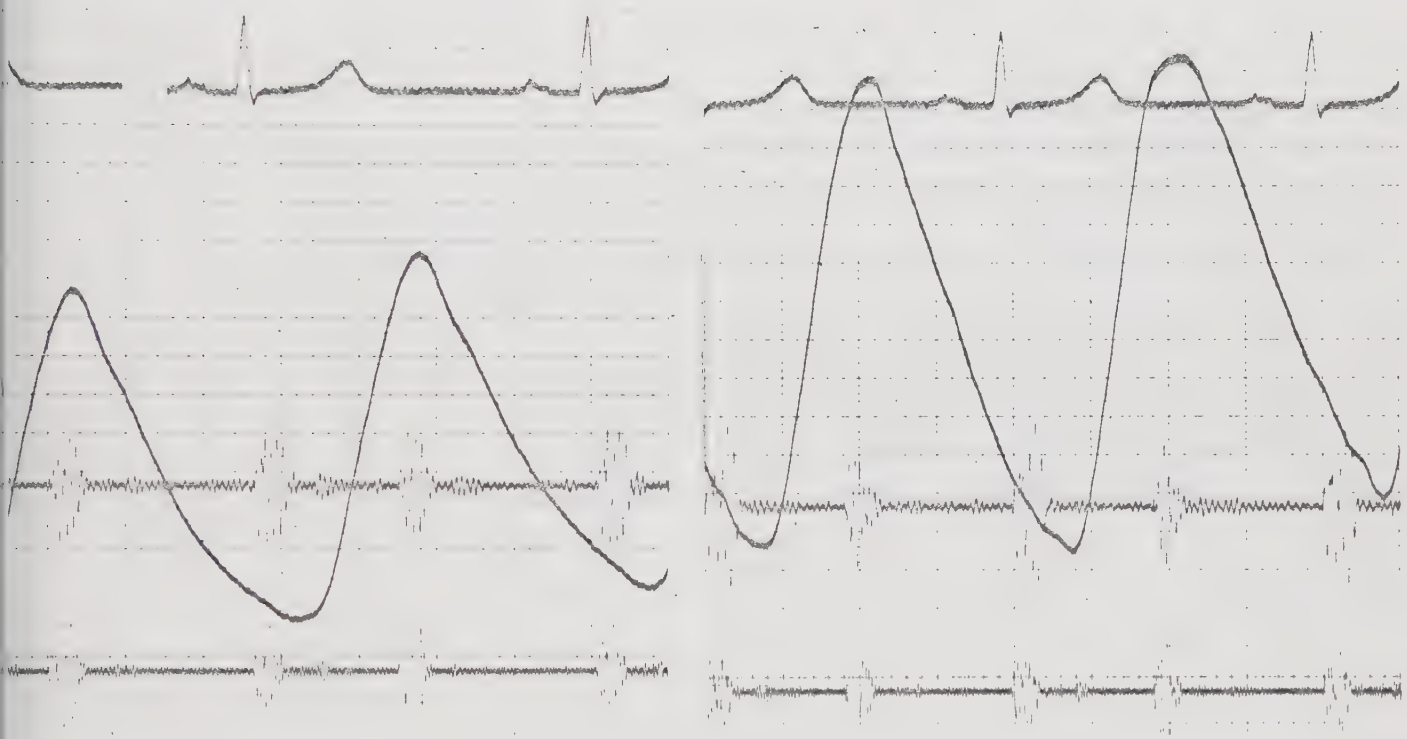


Tibiale postérieure: normale

1973

Radiale droite

Radiale gauche



Montée systolique: 0"28
Demi montée systolique: 0"11

E T U D E C L I N I Q U E

La maladie de Takayashu atteint le plus souvent la femme jeune, "en période d'activité génitale". Cette prédominance du sexe est très nette. Quelques cas cependant ont été rapportés chez l'homme, chez l'enfant et chez le sujet âgé, mais les observations décrites chez les sujets ayant plus de 60 ans sont très contestées.

Bien que cette maladie ait été décrite dans le monde entier, la plupart des cas sont rencontrés en Extrême-Orient où elle a été décrite pour la première fois, et dans les pays scandinaves.

Jusqu'ici on n'a trouvé aucune raison expliquant cette topographie, et cette notion reste une donnée statistique.

La maladie de Takayashu est une panartérite segmentaire de type inflammatoire ; elle atteint les gros troncs issus de la crosse aortique, de préférence à leur origine et spécialement les artères sous clavières. Elle peut toucher, mais plus rarement, certaines branches de l'aorte abdominale en particulier les artères rénales ; parfois les artères coronaires sont atteintes.

Il est classique de décrire, du moins schématiquement à la suite de Strachan depuis 1964, une évolution clinique en deux phases : une phase préocclusive et une phase occlusive.

La phase préocclusive est marquée par un début insidieux où dominent cependant une atteinte de l'état général : asthénie, amaigrissement ; des douleurs articulaires ; un syndrome infectieux s'accompagnant de fièvre, de myalgies et parfois de signes oculaires qui seront décrits plus en détail ultérieurement.

En fait, cette période préocclusive n'est retrouvée qu'à l'interrogatoire puisqu'il n'existe aucun signe clinique spécifique de la maladie, le débit artériel dans les troncs touchés restant très suffisant.

Cette phase paraît être de durée variable :

8 ans pour Strachan,

4 ans pour Joublin,

de 0 à 12 ans pour Paloheimo.

La phase occlusive est émaillée de signes beaucoup plus évocateurs, causés par la chute du débit circulatoire qui devient importante en aval de la lésion artérielle. Ce sont les signes qui vont constituer un syndrome de la crosse aortique, des signes oculaires, des signes cardiaques.

Les signes encéphaliques peuvent être mineurs : vertiges, céphalées, bourdonnements d'oreilles ou au contraire graves, marqués par un accident brutal : hémiplégie, crise comitiale, syncope ; on retrouve parfois la notion d'une hyper-sensibilité du sinus carotidien, avec syncope survenant au brusque changement de position de la tête ou déclanchée par une pression intempestive de la région de ce sinus.

Dans quelques cas, on a noté un certain degré d'affaiblissement intellectuel.

Aux membres supérieurs on retrouve la notion de fourmillement des extrémités, de syndrome de Raynaud, de fatigabilité spécialement marquée au cours des efforts et de travail effectué les bras en l'air ; la malade est gênée pour se coiffer par exemple, et signale des crampes musculaires et des douleurs réalisant une véritable claudication.

A l'examen, on retrouve souvent des troubles trophiques .

Au niveau de la tête les cheveux sont ternes, clairsemés, les dents tombent ou sont cariées ; des ulcérations du palais, des cloisons nasales et du pavillon de l'oreille peuvent être notées.

Aux membres supérieurs la peau est fine, sèche, les ongles sont cassants.

La palpation de tous les pouls périphériques est un temps capital de l'examen ; on note à ce stade une abolition ou une diminution d'un ou des deux pouls radiaux, cubitaux, huméraux ou axillaires, associée ou non à la diminution d'un pouls carotidien ou des deux.

Parfois, on découvre un souffle systolique sur le trajet d'une carotide.

Enfin, la tension artérielle est basse ou même imprenable aux membres supérieurs alors qu'elle peut être normale ou élevée aux membres inférieurs. L'indice oscillométrique est diminué aux membres inférieurs.

Ce syndrome périphérique de la crosse aortique s'accompagne de signes oculaires eux-mêmes secondaires à la diminution de l'apport sanguin artériel.

Les signes oculaires méritent une étude approfondie : ce sont des signes majeurs de la maladie dans la moitié des cas, ce sont eux qui ouvrent la scène et amènent la malade à consulter (cas de l'observation présentée).

Les deux yeux sont atteints mais avec semble-t-il une légère prédominance pour l'oeil droit (Ask-Upmark).

Les signes observés sont nombreux et souvent peu évocateurs de l'atteinte artérielle.

Ce sont des phosphènes, des douleurs orbitaires ou diffuses à tout le globe, des paralysies passagères ou définitives atteignant un ou plusieurs muscles avec diplopie.

Il s'agit parfois de ce que l'on est tenté d'appeler une claudication intermittente de la rétine avec une chute momentanée de la vision, spécialement lors des changements de position. Il peut s'agir d'une perte brutale de l'acuité visuelle d'un oeil avec cécité définitive.

A l'examen ophtalmologique, trois signes sont caractéristiques :

- les anastomoses artérioveineuses,
- la cataracte,
- la diminution de la pression de l'artère centrale de la rétine.

L'examen du fond d'oeil donne des renseignements d'intérêt majeur tant sur le plan diagnostic que pronostic.

Le premier signe noté étant la pâleur généralisée du fond d'oeil.

Les vaisseaux sont modifiés mais leur atteinte est variable dans le temps. On trouve au début, des artères rétrécies, des veines dilatées irrégulières, des micro-anévrismes, mais le courant sanguin est continu. Plus tard, les microanévrismes se multiplient, des oblitérations des artérioles périphériques apparaissent, les veines deviennent de calibre irrégulier et le courant sanguin se fragmente, de fines hémorragies apparaissent le long des vaisseaux. Enfin, la tension de l'artère centrale de la rétine est diminuée.

D'autres signes peuvent se voir : spasmes des vaisseaux rétiniens et oblitération de l'artère centrale de la rétine, des hémorragies pouvant revêtir des aspects variables, punctiformes au début, en plaque ou en nappe ensuite. Enfin, on peut retrouver de nombreux exsudats.

La cataracte est un des signes les plus typiques. Elle est très fréquente, unie ou bilatérale. Son temps d'apparition est variable ou précoce ou tardif, mais souvent son évolution est rapide.

Les atteintes des autres constituants de l'oeil sont plus rares : il peut s'agir d'opacités cornéennes, de dépôts pigmentés de la decemet, de modifications iriennes avec anisoscorie, mydriase, atrophie irienne et vascularisation de l'iris. Enfin, peuvent exister des hémorragies ou des troubles du vitré.

Les troubles entraînés par les lésions des branches de la crosse de l'aorte constituent donc toujours l'essentiel de la symptomatologie de la maladie de Takayashu telle qu'elle a été décrite par les premiers observateurs.

Depuis, d'autres symptôme ont été précisés grâce à l'étude de l'évolution des nombreux cas publiés et grâce surtout à l'apparition des techniques modernes d'exploration.

L'artériographie a permis de déceler des atteintes vasculaires siégeant sur les branches de l'aorte descendante, spécialement sur le tronc coeliaque et les artères mésentériques dont les lésions restent le plus souvent asymptomatiques.

Dans certains cas d'hypertension artérielle accompagnée d'une abolition d'un ou plusieurs pouls aux membres supérieurs et de lésions oculaires particulièrement inhabituelles au cours de l'hypertension, l'artériographie a montré une atteinte des artères rénales dont les lésions siègent au niveau de l'ostium plutôt que sur le tronc.

Depuis quelques années des techniques d'exploration artérielle simples, non sanglantes permettent d'obtenir des courbes piezographiques qui peuvent extérioriser le trouble circulatoire.

Les courbes carotidiennes sont modifiées lorsqu'il existe une oblitération au départ du tronc brachio-céphalique et de la carotide gauche.

Les courbes humérales, radiales et cubitales peuvent être modifiées d'un côté ou des deux selon l'atteinte du tronc brachio-céphalique et de la sous-clavière gauche.

Les courbes ont une forme triangulaire avec une montée ralentie, une décroissance régulière sans ébauche appréciable d'une onde de réflexion.

Il est classique maintenant de décrire des signes cardiaques, d'ailleurs le plus souvent ils sont discrets.

Il peut exister un souffle systolique sur la voie aortique, des troubles du rythme : une tachycardie est assez souvent mentionnée. On a signalé des cas de péricardite, de myocardite ; certains auteurs ont parlé de forme avec angor. Mais, la plupart du temps l'électrocardiogramme et la silhouette cardiaque radiologique sont normaux.

Certains examens biologiques sont perturbés.

Il existe une hyperleucocytose.

La vitesse de sédimentation est presque toujours accélérée.

La "C réactive protéïne réaction" est souvent positive.

Les gammas et les alpha 2 globulines peuvent être augmentées.

Le bilan lipidique est normal.

Les réactions de Bordet Wassermann et Nelson sont négatives.

.../...

Les réactions au Latex et de Walet Rose, la recherche de cellule LE sont le plus souvent négatives. Dans quelques cas cependant associés à des manifestations rhumatismales, ces réactions étant positives, certains auteurs ont essayé d'y trouver des orientations étiologiques.

Les études histologiques classent la maladie de Takayashu dans le cadre d'une panartérite segmentaire de progression concentrique.

Macroscopiquement il existe un épaississement pariétal des artères portant surtout sur l'adventice, la media et l'endothelium sont constamment touchés. Ce dernier est parfois ulcéré.

Microscopiquement l'adventice est le siège d'une sclérose avec épaississement par prolifération du tissu conjonctif et présence d'un infiltrat mononucléé lymphoplasmocytaire. Une endartérite engaine les vasavasorum. On retrouve dans 40 % des cas la présence de cellules géantes.

La media est nécrosée avec présence de cellules géantes au contact de la limitante élastique interne.

L'intima présente une sclérose hypertrophique parfois associée à une thrombose.

Les lésions sont segmentaires.

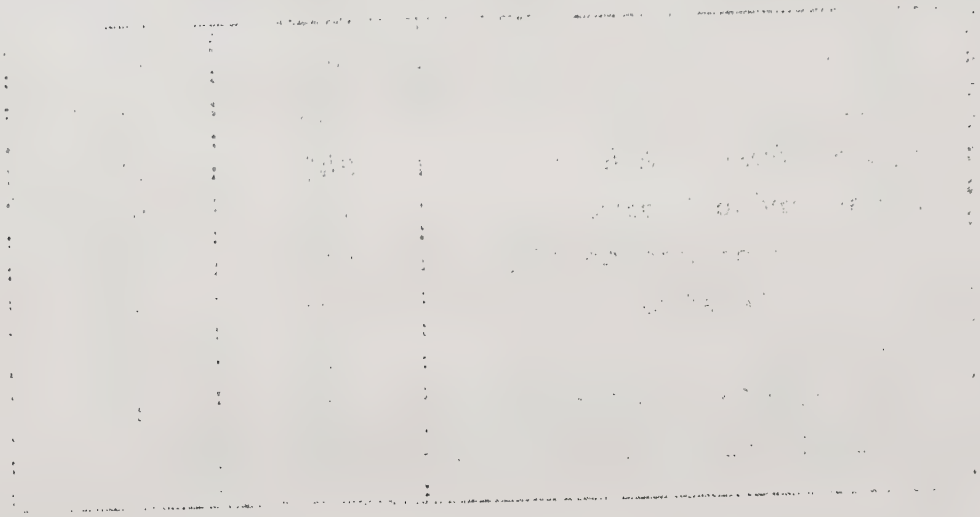
En fin de cette étude clinique, il faut souligner que l'enquête étiologique est toujours restée négative. De nombreuses recherches tentent de reconnaître à la maladie de Takayashu une origine auto-immune basée sur les notions suivantes : maladie atteignant la femme jeune, modification avec la grossesse, sensibilité du traitement corticoïde, association fréquente des manifestations rhumatismales, nombreuses ressemblances avec le lupus érythémateux disséminé, la périartérite noueuse, les polymyosites ; et, sur le plan immunologique, la présence d'une hypergammaglobulinémie, de

cellule de Hargrave, Walet Rose et Latex positifs dans certains cas et surtout la découverte récente d'auto-anticorps.

Il est peut-être intéressant de faire apparaître sur les 279 cas de maladie de Takayashu dénombrés dans la littérature, un certain nombre de caractères cliniques :

Femme	241	86 %
Homme	38	14 %
Age inférieur à 45 ans	247	88 %
Phase préocclusive	102	36 %
Syndrome crosse aortique	176	63 %
Forme extensive *	77	27 %
HTA	113	40 %
Avec signes cardiaques	72	25 %
Avec signes inflammatoires	171	61 %

* Forme extensive : atteinte des branches de l'aorte abdominale.



L'étude d'une telle observation suivie pendant 22 ans entraîne plusieurs réflexions sur l'évolution et le pronostic de la maladie.

Une première notion résulte de la difficulté rencontrée pour préciser la date du début de la maladie. En effet, l'existence d'une phase préocclusive où la symptomatologie est discrète et très polymorphe peut être oubliée par la malade. C'est par un interrogatoire minutieux que les premières manifestations doivent être reconnues.

Les faits cliniques rapportés dans la littérature décrivent le plus souvent une observation prise à un moment donné. L'étude est très complète, mais la plupart du temps la publication est faite dans un but de recherche ; la surveillance s'arrête à ce moment, et l'évolution ultérieure n'est pas nécessairement rapportée.

Perrin a défini trois modalités évolutives :

- Les formes d'évolution aigüe ou subaigüe créant des localisations vasculaires multiples et entraînant des accidents cardiaques graves en quelques années pendant lesquelles les signes inflammatoires persistent sans arrêt.

- Les formes à poussées successives avec périodes de stabilisation plus ou moins longue.

- Enfin, des formes stabilisées de façon durable ne paraissant plus évoluer à partir d'un certain stade.

Le cas rapporté pourrait couvrir les deux derniers groupes avec l'existence de deux poussées aigües au début de la maladie et une stabilisation depuis 1955.

Si l'on se rapporte à l'étude du Comité Japonais qui donne les statistiques évolutives suivantes :

6 % de décès dans l'année qui suit la découverte de la maladie,
25 % de décès avant cinq ans d'évolution,
29 % de décès entre cinq et dix ans d'évolution,
38 % de décès entre dix et vingt ans d'évolution,
2 % de survivants au bout de vingt ans d'évolution.

Le cas présenté se classerait dans cette dernière catégorie.

De toutes ces considérations quelques notions pronostics se dégagent, tout d'abord il faut tenir compte :

- du type évolutif précédemment décrit,
- de la fréquence et de l'importance des poussées,
- de la topographie des lésions connaissant le risque d'accidents cérébraux, d'insuffisance cardiaque et coronarienne, et surtout de l'atteinte rénale avec hypertension artérielle et insuffisance rénale qui représente actuellement les causes les plus fréquentes d'exitus ,
- de l'âge et de l'état général de la malade de même que de la rapidité du diagnostic.

En effet, un diagnostic précoce permet la mise en route du traitement.

Ce traitement comporte deux possibilités, le traitement médical et le traitement chirurgical.

Le traitement médical basé sur l'association d'un traitement cortisonique et anti-coagulant avec parfois prescription de vasodilatateur, est le plus souvent employé. Certains auteurs traitent la maladie de Takayashu comme un

rhumatisme articulaire aigüe associant corticoïdes et pénicilline (Ben Naceur). Le cas rapporté montre que le traitement classique a contribué à améliorer la malade et probablement à stabiliser sa maladie.

Enfin, le traitement chirurgical peut, dans certains cas, être d'un intérêt majeur.

Deux méthodes sont employées : l'endartériectomie et les pontages.

L'endartériectomie est intéressante car moins dangereuse. Elle peut se pratiquer sur des sujets dont l'état général est moins favorable, mais ses indications sont limitées.

L'endartériectomie ne peut se faire que si la lésion est segmentaire et peu étendue, si l'aorte est respectée. Cependant, les risques d'embolie distale et de dissection ne sont pas rares.

Le pontage est le plus souvent utilisé. Les indications et les méthodes dépendent des données de la radiologie.

Deux problèmes se posent :

- Voie d'abord thoracique ou sus-claviculaire,
- Procédé de revascularisation.

Les pontages les plus fréquemment pratiqués sont les pontages carotido-sous-clavier et aorto-sous-clavier.

C O N C L U S I O N S

La maladie de Takayashu a pris sa place dans la littérature médicale en 1908. Ces caractères cliniques ayant été définis par l'association d'une atteinte oculaire et l'absence des pulsations des artères des membres supérieurs.

Depuis, de nombreuses observations ont été publiées ayant comme support commun ces éléments caractéristiques (deux cent soixante dix neuf cas ont été reconnus dans la littérature mondiale), mais chaque auteur a souhaité apporter quelque chose de nouveau à la description de la maladie. C'est ainsi que l'on a vu apparaître des formes décrivant une atteinte des autres collatérales de l'aorte, principalement celle de l'aorte abdominale, que l'on a insisté sur le caractère inflammatoire de l'atteinte artérielle segmentaire, que les recherches étiopathogéniques ont pu créer une certaine confusion en tentant de placer cette maladie soit parmi les maladies dysgénétiques, soit parmi les collagénoses, soit parmi certaines atteintes rhumatismales, soit parmi les maladies auto-immunes. On est loin, bien sûr, des descriptions primitives, et cependant, malgré des recherches très poussées faites actuellement, il semble que le mystère de l'étiopathogénie de la maladie de Takayashu ne soit pas encore éclairci.

Le but de ce travail est bien modeste. Il veut simplement décrire une observation de maladie de Takayashu suivie pendant 22 ans et pour laquelle un bilan récent de l'état de la malade a été pratiqué et des renseignements précis recueillis auprès des médecins qui l'ont traitée depuis l'apparition des premiers incidents.

C'est une des observations les plus longues, sinon la plus longue de la littérature (vingt deux ans). Le début a été brutal, dramatique, révélé par la perte d'un oeil, puis insidieusement s'est installé le phénomène de la disparition des pouls. Une troisième poussée a atteint le second oeil. Les traitements cortisonique et anti-coagulant ont paru alors juguler le processus évolutif, et depuis près de dix-huit ans, l'état paraît stable. Si l'on se refère aux statistiques du Comité Japonais, ce cas se placerait dans les 2 % de survivants après plus de vingt ans d'évolution. Il semble que l'on peut essayer d'étayer un pronostic en se basant sur plusieurs éléments:

- La notion de poussées évolutives aigües qui ont émaillé dangereusement les premières années de la maladie, mais qui ne se sont pas reproduites après la quatrième année,
- La notion d'amélioration des signes inflammatoires, en particulier la vitesse de sédimentation qui est redevenue normale après le traitement cortisonique,
- La notion d'amélioration clinique, puisque les courbes piézographiques impossibles à enregistrer au début de la maladie, ont pu l'être par la suite.
- La notion de stabilité circulatoire artérielle cérébrale, puisqu'aucun phénomène n'est apparu après le début du traitement cortisonique et anti-coagulant.
- La notion enfin, du bon fonctionnement des reins.

.../...

- Le traitement médical suivi sans interruption, heureusement bien toléré, paraît avoir eu une action bénéfique dans ce cas.

Plusieurs fois au cours de cette longue surveillance, l'éventualité d'une intervention chirurgicale a été discutée et suggérée mais la malade l'a toujours élucidée.

B I B L I O G R A P H I E

1 - AGGELER (P.M.), LUCIA (S.P.), et THOMPSON (J.H.) ;

A syndrom due to occlusion of all arteries arising from the aortic arch.
Amer. Heart J. 1941 22 825-834.

2 - ALESTIG (K.), et BARR (J.) ;

Giant cell arteritis disease biopsy study of polymyalgia rheumatics, including one case of Takayashu's disease.
Lancet 1963 1 1228-1230.

3 - ANDERSON (I.P.) ;

Takayashu's arteritis.
South Afr. Med. J. 1965 39 374-377.

4 - ARAVANIS (C.), AUGOUSTAKIS (S.) et MICHAELIDES (G.) ;

Pulseless disease report of a case.
Amer. Heart J. 1958 56 126-128.

5 - ASK UPMARK (E.) ;

On pulseless disease outside of Japan.
Acta. Med. Scand. 1954 149 161-178.

6 - ASK UPMARK (E.), et FAJERS (C.M.) ;

Nouvelles observations sur le syndrome de Takayashu.
Acta. Med. Scand. 1956 155 n° 4 275-291.

7 - ASK UPMARK (E.) ;

Pathogénie de l'HTA dans la maladie de Takayashu.
Acta. Med. Scand. 1961 169 n° 4 467-477.

8 - ASK UPMARK (E.) ;

Case of Takayashu's syndrom accelerated by oral contraceptives
Acta. Med. Scand. 1969 185 119-121

.../...

9 - AUBRION (U.), SEVAUX (G.), RYST (H.) ;

Sur une observation de LED à manifestati n vasculaire périphérique.
Ouest Med. 1970 4 355-365.

10 - AUSTEN (W.G.), SHWAWRS ;

Traitement chirurgical de la maladie des femmes sans pouls.
New E.J. 1964 270 1228-1231.

11 - AZEVEDO (A.C.), ROUBACH (R.), de CARVALHO (A.), TOLEDO (A.N.), ZANIOLOW ;

Absence de pouls aux deux membres supérieurs dûe à une anomalie de la crosse de l'aorte.
Brit. Heart J. 1957 19 438-440.

12 - BARKER (N.W.), et EDWARD (J.E.) ;

Primary arteritis of the aortic arch.
Circulation 1955 11 486-492.

13 - BASU (A.K.) ;

Occlusive disease of the aorta and its main branches.
Brit. J. Surg. 1961 49 148-156.

14 - BENCHIMOL (A.B.), SCHLESINGER (P.), ANACHE (M.), CARNIERO ;

Pulseless disease a clinical hemodinamic and angiographic study of 6 cases.
Mallatti cardiovasculair 1962 3 489.

15 - BENEDICT (W.), WAGENER (H.) ;

The ocular lesion of pulseless disease.
Amer. J. Med. Science 1958 235 220.

16 - BENICHOU (C.) ;

Maladie de Takayashu et maladie de Horton.
Coeur et Med. int. Jan. 1967 6 n° 1 29-34.

17 - BEN NACEUR (M.), HOUISSA (D.), MAAMOURI (T.), HAFSIA (M.), DITE (B.) ;

Les artériopathies tronculaires non athéromateuses.
Arch. Mal. du coeur 1972 65 n° 5 607-622.

18 - BERNARD (G.), GIROUD (P.), PFISTER (R.), et HUGONLOJ (R.) ;

Le problème étiologique des thrombo-angéites oblitérantes du jeune adulte à propos de 7 observations.
Semaine des Hôp. de Paris 1959 35 n° 8 326-332.

.../...

19 - BERTHOU (J.D.) ;

Les artériopathies de type Takayashu à propos de 10 observations.
Thèse 1969 Lyon.

20 - BIRKE (C.), EJRUP (B.), et OLHAGEN (B.) ;

Pulseless disease clinical analysis of 10 cases.
Angiology 1957 8 433-453.

21 - BLONDEAU (M.) ;

Syndrome de la crosse aortique.
Revue du Praticien Fev. 1963 n° 4 413-431.

22 - BORDET (F.) ;

A propos de l'énigme des femmes sans pouls.
Arch. Mal. du coeur Dec. 1955 48 n° 12 1105-1106.

23 - BOSLY (A.), DAUTREBANDE (J.), LEBACK (E.) ;

Maladie de Takayashu à propos d'un cas.
Lille Med. Avr. 1971 16 562.

24 - BOSTOM (U.), HASSLER (O.) ;

Maladie de Takayashu examen post-mortem d'un cas publié antérieurement.
Acta. Med. Scand. 1965 178 n° 5 537.

25 - BOUCIN (G.), GUILLARD (A.), PEPLIN (B.) ;

Manifestation neurologique des syndromes de la crosse de l'aorte.
Ann. Med. Int. 1969 120 25.

26 - BOUZAS (A.) ;

Ocular manifestations of Takayashu's syndrom before and after operation.
Bull. Soc. Oph. Fr. Mai/Juin 1969 560-567.

27 - BURSTEIN (J.), LINDSTROM (B.), and WASASTJERNA (L.) ;

Aortic arch syndrom survey of 5 cases.
Acta. Med. Scand. 1957 157 365.

28 - BUSTAMANTE (R.A.), MILANES (B.), CASAS (M.), et de la TORRE (A.) ;

Chronic subclavian carotid obstruction, syndrom pulseless disease.
Angiology 1954 5 479.

.../...

29 - BRUNNER (H.), et coll. ;

Therapy of Takayashu's arteritis.
Wienz inn. Med. 1971 52 551-564. (Eng. Abst.)

30 - CACCAMISE (W.L.), WHITMAN (J.F.) ;

Pulseless disease.
Amer. Heart J. 1952 44 629.

31 - CALDWELL (R.A.), SKIPPER (E.W.) ;

Pulseless disease a report of 5 cases.
Brit. Heart J. 1961 23 53.

32 - CESARMAN (E.), GARDENAS (M.), ESCUDERO (J.), ZAJARIAS (S.) et CONTREPAS (K.) ;

Arteritis of Takayashu.
Arch. Instit. Card. de Mexico 1963 23 690.

33 - CHANG (H.T.), CHANG (A.), et CHIU (F.H.) ;

The pulseless disease.
Chinese Med. J. 1955 73 163-170.

34 - CHEITLIN (M.D.) et CARTER (D.B.) ;

Takayashu's disease unusual manifestations.
Arch. Int. Med. 1965 116 283-288.

35 - CLEMENT (D.), CHIMENES (H.), JUNGERS (P.), et BYLDWOSKI (R.) ;

Un nouveau cas d'oblitération progressive des gros troncs de la crosse aortique.
Bull. Mem. Soc. Med. Hop. Paris 1959 75 804.

36 - COHEN (R.), TIBER et RICORDE ;

BBS chez un tuberculeux guéri avec syndrome de Takayashu et trouble gastrique.
Soc. Med. des Hop. de Paris Séance du 21 Février 1958.
Ann. Presse Med. 1er Mars 1958 66 17.388.

37 - COMMETTE ;

Report clinical and pathological studies of aortitis syndrom.
Jap. Heart J. 1968 9 76.

38 - COOLEY (D.), DEBAKEY (M.) ;

Resection of thoracic aorta with replacement by homograft for anevrysm and constructive lesions.
J. Thorac. Surgery 1955 29 66.

.../...

39 - CORREA (P.), et ARAUJO (J.) ;

Arteritis of the aorta in young women report of a case.
Amer. J. Cl. Path. 1958 29 560-568.

40 - CRAWFORD (E.S.), DEBAKEY (M.), MORRES (Jr) et COOLEY (D.A.) ;

Thrombo obliterative disease of great vessels arising from aortic arch.
J. Thor. Card. Surgery 1962 43 38-53.

41 - DANARAJ (T.J.), WONG (Ho.), et THOMAS (M.A.) ;

Primary arteritis of aorta causing renal artery stenosis and hypertension.
Brit. Heart J. 1963 25 153-165.

42 - DAWSON (I.) et NABARRO ;

A case of intimal hyper plasia of arteries with in a male infant.
J. Path. and Bact. 1953 66 493.

43 - DEBAKEY (M.) et coll. ;

Coarctation de l'aorte abdominale avec stenose des artères rénales, considérations chirurgicales.
Ann. of surgery 1967 165 830.

44 - DEBES (L.T.), LUCAS (J.G.S.), BARCONS (F.B.) ;

A case of Takayashu's syndrom the pulseless disease.
Brit. Heart J. 1955 17 484-488.

45 - DELARUE (J.), FROMENT (R.), CHOMETTE (G.), PERRIN (A.) ;

Artériopathie tronculaire non atheromateuse des membres et des coronaires, le problème de leurs critères et de leur type anatomo clinique.
Actualité Card. Vasc. Med. Chir. II Masson Paris 1965 86.

46 - DEL RIO, VILLANUEVA, BELLIZ ;

Arteritis de Takayashu.
Preusa Medica Argent. 1967 54 761.

47 - DI MATTEO (J.), PICARD (R.) ;

Maladie de Takayashu.
Coeur et Med. Int. Avril 1972 1 n° 2 151-156.

.../...

48 - DROGUE (M.), MELEY (J.), BERTHOU (J.D.), BARIL (A.), LOIRE (R.) ;

Artérite de Takayashu avec anévrysme aortique abdominal opéré et hypertension artérielle.
Lyon Med. 1971 225 609-613.

49 - DU BOST (C.), BLONDEAU (P.) ;

Les sténoses sous isthmiques de l'aorte thoracique.
J. Ch. Paris 1957 74 113.

50 - EDLING (N.P. G.), NYSTROM (B.), SELDINGER (S.I.) ;

Branchial arteritis in the aortic arch syndrom. A roentger and differential diagnostic study.
Acta Radiol. (Stockholm) 1961 55 417-432.

51 - ESTIU (M.), MAINETTI (J.M.) et NINAI (C.) ;

The Takayashu arteritis aortic carotid by pass.
Vasc. Dis. 1964 1 96-108.

52 - FALICOV (R.E.), et COONEY (D.F.) ;

Takayashu's arteritis and rhumatoïd arthritis.
Arch. Med. Int. 1964 114 594-600.

53 - FEDOU (R.), SUAU (E.), OHAYON (E.), LAENS (J.) ;

Maladie de Takayashu et désordre immunologique.
Revue Med. Toulouse 1972 8 337-342.

54 - FONT (R.L.) et coll. ;

Ocular histopathology in pulseless disease.
Arch. Oph. (Chicago) 8 Déc. 1969 82 784.

55 - FONTAINE (L.) ;

Syndrome des artères vides de sang au niveau des gros vaisseaux de la base du cou et de l'extrémité supérieure. A propos de cinq observations personnelles.
Arch. Mal. Coeur 1959 1 32-45.

56 - FROMENT (R.) ;

A propos de la communication de M.M. MOUQUIN, DESVIGNES, MACREZ, HATT, FANJOUX, sur un cas d'oblitération des trois branches artérielles nées de la crosse aortique. Pulseless disease, syndrome de Takayashu, amélioration de la vision par ACTH.
B. M. Soc. Med. Hop. Paris 1956 72 12-29.

.../...

57 - FROMENT (R.) ;

Artériopathie tronculaire non athéromateuse ; importance probable de facteurs d'ordre génétique.
Coeur et Med. Int. 1966 5 n° 3 339.

58 - FROMENT (R.) et coll. ;

Formes anatomiques et cliniques des oblitérations coronariennes.
XXXe Congrès Français de Med. (Alger) Masson Paris 1955.

59 - FROMENT (R.), LENGLET (J.P.), MOUSSONS, BERTHOLON (M.) EXBRAYAT (Ch.) ;

La maladie de Takayashu et son origine dysgénétique possible. D'après trois observations personnelles.
Arch. Mal. Coeur , Rev. de l'atherosclérose 1967 9 supplément n° 2 307-315.

60 - FROVIG (A.G.) ;

Bilateral obliterations of common carotid artery.
Acta psychiat. 1946 supplement 39.

61 - FROVIG (A.G.) ;

Syndrom of obliteration of the arterial branches of the aortic arch due to arteritis.
Act. Psy. Neurol. Scand. 1951 26 313.

62 - GELFAND (M.) ;

Giant cell arteritis with anevrysmal formation in an infant.
Brit. Heart. J. 1955 17 264-266.

63 - GIBBONS (J.B.), et KING (R.L.) ;

Obliterative brachiocephalique arteritis, pulseless disease of Takayashu.
Circulation 1957 15 845-849.

64 - GILANDERS (L.A.), et STRACHAN (R.W.) ;

The role of radiology in the diagnostic of Takayashu's arteriopathy (Pulseless disease).
Clin. Rad. 1965 16 119-129.

65 - GILMOUR (J.R.) ;

Giant cell chronic arteritis.
J. Path. Bact. 1941 53 263-273.

66 - GITTIK (L.S.), ET DAVIDOVICH (S.Y.) ;

The clinical picture and treatment of Takayashu's disease.
Klin. Med. 1962 5 29-34.

67 - GLEZER (G.A.), et ABUGOVA (S.P.) ;

Comparison of disturbance of general and renal hemodinamics in panarteritis of the aorta and its branches (Takayashu's syndrom, pulseless disease).
Cor. Vasa 1966 8 202-207.

68 - GOTSMAN (M.S.), et coll. ;

Angiographie sélective dans l'artérite de l'aorte et de ses principales branches (Takayashu).
Rad. 1967 88 n° 2 232-248.

69 - GRAZIANI (A.L.) ;

Manifestations oculaires du syndrome de Takayashu.
Thèse Med. Paris 1959 84 n° 215.

70 - GROLLMAN (J.H. Jr).;

Diagnostic radiologique de l'artérite de Takayashu.
Rad. 1964 83 387-395.

71 - HAHN (C.), et coll. ;

Surgical treatment of obliteration of the supra aortic trunks
Praxis 61 8 Fév. 72 163-179.

72 - HARBITZ (F.) ;

Bilateral carotid arteritis.
Arch. Path. et Lab. Med. 1926 1 499-510.

73 - HARRIS (M.) ;

Dissecting anevrysm of the aorta due to giant cell arteritis.
Brit. Heart J. 1968 30 n° 6 840-844.

74 - HARRISON (R.J.), HARRISON (C.V.), et KOPELMAN (M.) ;

Giant cell arteritis with anevrysm, effects of hormone therapy.
Brit. Med. J. 1955 2 1593-1595.

75 - HEGGTUETT (H.A.), HENNIGAR (G.R.), et MORRIONE (T.G.) ;

Panaortis.
Am. J. Path. 1963 42 151-172.

.../...

76 - HELD (U.), et coll. ;

Diagnostic etiology and treatment of the aortic arch syndrom.
Med. Klin 65 1970 845-853.

77 - HIROSE (K.) ;

A study of fundus change in the early stage of Takayashu pulseless disease.
Am. J. Opht. 1963 55 295-301.

78 - HIRSCH (M.S.), AIKAI (B.K.), BASU (A.K.) ;

Takayashu's arteritis. Report of 5 cases with immunological studies.
Bull. John Hopkins Hospital 1964 115 29-64.

79 - HODARA (M.) ;

Maladie de Takayashu.
Journée angeiologique de langue française.
1968 1 33 Expension éditeur.

80 - IKEDA (M.) ;

Immunologie studies on Takayashu's arteritis.
Jap. Circ. J. 1966 30 87-89.

81 - INADA (K.), SHIMIZU (H.) et YOKOYAMA (T.) ;

Pulseless disease and atypical coarctation of the aorta with special reference to their genesis.
Surg. 1962 52 433-443.

82 - INADA (K.), SHIMIZU (H.), KOBAYASHI (I.), ISHAI et KAWAMOTO ;

Pulseless disease and atypical coarctation of the aorta.
Arch. Surg. 1962 84 306-311.

83 - INADA (K.) ;

Pulseless disease, surgical treatment.
Jap. J. Clin. Med. 1970 supplément 28 852-853.

84 - ISHIKAWA (K.) ;

Pulseless disease treatment in internal medecine.
Jap. J. Clin. Med. 1970 supplément 28 850-851.

85 - ISOBE (T.) ;

An autopsied case of pulseless disease.
Jap. Circul. J. 1965 29 n° 6/511.

.../...

86 - JERVELL (A.) ;

Pulseless disease.
Amer. Heart J. 1954 47 780-784.

87 - JOFFE ;

Panartérite idiopathique avec formation d'anévrysme.
Cl. Rad. 1965 2151.

88 - JOUBLIN (M.) ;

Maladie de Takayashu, les manifestations rhumatismales.
Thèse Paris 1968.

89 - JUDGE (R.D.), CURRIER (R.D.), GRACIE (W.A.), FIGLEY (M.M.) ;

Takayashu's arteritis and the aortic arch syndrom.
Amer. J. Med. 1962 32 379-392.

90 - JUZI ;

Arteritis of Takayashu with myocardial infarction.
Schweiz Med. Woschr 1967 97 13 397.

91 - KAJANDER (A.) ;

Takayashu's arteritis and ankylosing spondylitis. Report of 4 cases.
Acta Med. Scand. 1966 179 77.

92 - KALMANSON (R.B.), et KALMANSON (R.W.) ;

Thrombotic obliteration of the branche of the aortic arch.
Circulation 1957 15 237-244.

93 - KAHN (M.F.) ;

Discussion à propos de la communication de SERRE (H.).
Revue du Rhumatisme 1966 33 572.

94 - KATER (R.M.H.) ;

Takayashu's disease with gastro-intestinal symptoms.
Austral An.n, Med. 1967 16 80-83.

95 - KINNEY (J.R.) ;

Pulseless disease.
Amer. J. Med. 1957 22 331-333.

96 - KOSZEWSKI (B.J.) ;

Branchial arteritis of aortic arch arteritis a new inflammatory arterial disease (pulseless disease). Critical review.
Angiology 1958 9 180-186.

.../...

97 - KOSZEWSKI (D.J.), et HUBBARD (T.F.) ;

Pulseless disease due to brachial arteris.
Circulation 1957 16 406-410.

98 - LANDAZURI (H.F.), ARANA (G.Z.), RAPAMONTI (L.R.), GOMEZ (R.C.) ;

Cutaneous ulcers caused by spider bite, plastic repair in five cases including one with Takayashu's disease.
Int. Surg. 1966 46 24-28.

99 - LARGET PIET (B.) ;

Giant cell arteritis and rhumatism.
Sem. Hôp. Paris 1972 48 1057-1063.

100 - LESSOF (M.H.), et GLYNN (L.R.) ;

The pulseless syndrom.
LANCET 1959 1 799-801.

101 - LIEURE (J.A.), BENICHOU (Ch.), JOUBLIN (M.) ;

Les manifestations articulaires de la maladie de Takayashu. Rapports de la maladie de Takayashu avec la maladie de Horton.
Revue du rhumatisme 1968 35 396-405.

102 - LOMAS (R.W.), BOLANDE (R.P.), et GIBSON (W.M.) ;

Primary arteritis of the aorta in a child.
Amer. J. Dis. child 1959 97 87-91.

103 - MAC GUIRE, SCOTT, et GALL ;

Chronic aortis of undertermined cause.
Amer. J. Med. Sciences 1958 235 394.

104 - MAEKAWA (M.), et coll. ;

Obstructive aortitis with hypertension, Takayashu's disease without the eye symptoms.
Jap. Circulation 1963 27 730.

105 - MAN (H.X.),;

Ophtalmologia survey of a case of Takayashu's syndrom before and after surgery.
Bull. Soc. Opht. Fr. Avril 1969 7 444.

106 - MANNUCCI (A.M.), et coll. ;

Takayashu's arteritis description of a case with clinical onset an unusual localisation.
Atti. Accad. Med. Lomb 23 April J. 1968 6 320 (Italie).

.../...

107 - MARIANI, MAURY ;

Un cas de maladie de Takayashu en Afrique noire.
Arch. Maladie du coeur 1962 55 578.

108 - MARINESCO (G.), et KREINDLER (A.) ;

Obliteration progressive et complète des deux carotides primitives, accès épileptique, considérations sur le rôle des sinus carotidiens dans la pathogénie des accès épileptiques.
Presse Med. 1936 44 833-836.

109 - MARTORELL ;

The syndrom of occlusion of the supra aortics trunks.
J. Cardio. Vasc. Surg. 1961 2 291.

110 - MARTY (J.), et coll. ;

A propos du syndrome de Takayashu.
Maladie du coeur 1960 53 1358-1366.

111 - MASPETIOL et TAPIAS ;

Thrombose des gros troncs de la crosse de l'aorte chez une jeune femme, ses rapports avec les diverses artérites thrombosantes.
Sem. Hôp. Paris 1948 84 2705-2710.

112 - MASSACHUSSET'S Hospital ;

Cas 23 1961.
New England J. of Med. 1961 264 671.

113 - MASSACHUSSET'S Hospital ;

Cas 45 1967.
New England J. of Med. 1967 277 1025.

114 - MATHIEU (L.), HADOT (S.), PERNOT (C.P.), et METZ (U.) ;

Deux cas d'artérite oblitérante supra aortique des jeunes femmes. (maladie de Takayashu).
Arch. Mal. Coeur 1955 48 1172-1175.

115 - MEGUERDITCHIAN (M.) ;

A propos d'un cas de maladie de Takayashu associé à un syndrome de Stokes Adams.
Thèse Lyon 1967.

116 - MENGIS (C.P.), DUBILIER (W.), et BARRY (M.G.) ;

The aortic arch syndrom of Takayashu.
Amer. Heart J. 1958 55 435-442.

117 - MEYERS (L.), et LORD (J.) ;

Cranial arteritis.
J. Amer. Med. Ass. 1948 136 169.

118 - MILANO et JOSIP ;

Manifestations oculaires du syndrome de la crosse aortique.
Ann. Oculistique 1967 200 1168-1180.

119 - MILETTO (G.), GAUTIER (M.), VOGELSINGER (P.) ;

Sur un cas de maladie de Takayashu.
Arch. Maladie du coeur 1960 53 1170-1174.

120 - MISRA (S.S.), PRAKASH (S.), et AGRAWAL (P.L.) ;

Pulseless disease (Takayashu's syndrom).
Amer. Heart J. 1959 57 177-184.

121 - MOUQUIN (M.), DESVIGNES (P.), MACREZ (C.), HATT et FANJOUX ;

Un cas d'oblitération des trois branches artérielles nées de la crosse aortique. Pulseless disease, syndrome de Takayashu. Amélioration de la vision par ACTH.
Bull. Mem. Hôp. Paris 1955 71 1056-1062.

122 - MOUREN (P.), et MIGOZZI (B.) ;

La maladie des hommes sans pouls.
Sem. des Hôp. de Paris 1956 32 87-90.

123 - MUNOZ (N.), CORREA (P.) ;

Arteritis of the aorta and its major branches.
Amer. Heart J. 1970 80 319-328.

124 - NAKAO (K.), IKEDA (M.), KIMATA (S.I.), NITTANIE (H.), MIYAHARA (M.), ISHIMI (Z.I.), HASHIBA (K.), TAKEDA (Y.), OZAWA (T.), MATSUSHITA (S.S.), KUMAMOCHI (M.) ;

Takayashu's arteritis.
Circulation 1967 35 1141-1155.

125 - NASU (T.) ;

Pathology of pulseless disease, systematic study and critical review of twenty one autopsy cases reported in Japan.
Angiology 1963 14 225.

126 - NASU (T.), et MAMIYA (N.) ;

Pathogenisis of trunk arteritis productiva obliterans so called pulseless disease or aortic arch syndrom.
Jap. Circul. J. 1966 30 68-71.

127 - NAITO (S.) et coll. ;

Takayashu's disease clinical studies of 26 cases and experimental studies.
Jap. Circul. Nov. 70 34 1139.

128 - PAHWA (J.M.), PANDEY (MPN), GUPTA (D.P.) ;

Pulseless disease or Takayashu's disease case report.
Brit. Med. J. 1959 2 1439-1442.

129 - PAJO (A.), TESTAR (J.), WAYNBERGER (M.), MAZABRAUD (A.) ;

Vraies et fausses maladies de Takayashu à propos de trois cas.
Journées Angeiologiques de langue française 1968 340.

130 - PALOHEIMO (J.A.) ;

Obstructive arteritis of Takayashu's type.
Acta Med. Scand. 1967 supplément 468 7 45.

131 - PALOHEIMO (J.A.), JUKUNEN (K.), SILTANEN (P.), KAJANDER (A.) ;

Takayashu arteritis and ankylosing spondylitis report of 4 cases.
Acta Med. Scand. 1966 179 77.

132 - PATON (B.C.), CHARTIKAVANI (J.K.), BURT (P.), PRACHUABMOH (K.) ;

Obliterative aortic disease in children in the tropic.
Circulation 1965 31 supplément 1 197-202.

133 - PERRIN (A.) et coll. ;

Artériopathie de type Takayashu.
Ann. Cardiol. Angeiol. Paris Oct-Déc. 1970 19 315-326.

134 - PINKHAM (R.A.) ;

The ocular manifestation of pulseless disease.
Vol. I 348 Acta of the 17 th internationnal ophtalmological congress held in Montreal and New-York in 1954.
Toronto 1955 University of Torronto press.

135 - POKORUNY (J.) et JEZKOVA (Z.) ;

Significance of immunological studies in peripheral obliterating vascular disease.
Circulation Research 1962 11 961.

.../...

136 - POULET (J.) ;

L'artériopathie segmentaire dite de Takayashu.
Coeur et Med. Int. 1968 7 479-493.

137 - REID (J.U.O.) ;

Dilatation of aorta due to granulomatom (giant cell) aortitis.
Brit. Heart J. 1957 19 206-210.

138 - RICORDEAU (G.) ;

Syndrome de la crosse aortique.
E.M.C. 1969 3 309-310.

139 - RIEHL (J.L.) ;

The idiopathic arteritis of Takayashu.
Neurology 1963 13 873-884.

140 - RIEHL (J.L.), et BROWN (W.J.) ;

Takayashu's arteritis an auto immun disease.
Arch. of Neurology 1965 12 n° 1 92-97.

141 - ROBERTS (W.C.), et WIBIN (E.A.) ;

Idiopathic panaortitis supra aortic arteritis granulomatus, myocarditis and pericaroditis. A case of pulseless disease and possibly left ventricular anevrysm in the Africain.
Am. J. Med. 1966 41 453-461.

142 - ROBERTS (W.C.), MAC GREGOR (R.R.), DEBLANC (H.J.) ;

The prepulseless phase of the pulseless disease or pulseless disease with pulse.
Amer. J. Med. 1969 46 313.

143 - ROSS (R.S.), et Mc KUSICK (V.A.) ;

Aortic arch syndrom diminished or absent pulses in arteries arising from arch of aorta.
Arch. Int. Med. 1953 92 701-740.

144 - RYKNER (G.L.) ;

Le syndrome de Takayashu. Considération sur le rôle du sinus carotidien dans la physiopathologie des accidents déficitaires.
Thèse Paris 1961 n° 1101.

145 - SANDRING (H.), et WOLLIN ;

Aortic arch syndrom with special reference to rhumatoïd arteritis.
Acta. Med. Scand. 1961 170 1-19.

146 - SANO (K.), et AIBA (T.) ;

Pulseless disease summary of our 62 cases.
Jap. Circul. J. 1966 30 62-67.

147 - SANO (K.), et coll. ;

Angiography in pulseless disease.
Radiology Jan. 70 94 69-74.

148 - SAVORY (W.S.) ;

Case of a young woman in whom the mains arteries of both upper extremities and of the right side of the neck were throughout completely obliterated.
Med. Chi. Trans. 1856 39 205.

149 - SCHRIRE (V.), et ANDERSON (R.A.) ;

Arteritis of the aorta and its major branches.
Quart. J. Med. 1961 30 439-463.

150 - SCHRIRE (V.), et BROOK (W.) ;

The differencial diagnostic of coarctation of the aorta and arteritis of the aorta and great vessels.
The British J. of clinical practice 1968 22 1212.

151 - SEGAL (E.), et DERBYSHIRE (A.) ;

Aortic arch syndrom.
Amer. Heart J. 1959 57 443-447.

152 - SEN (P.K.), KINARE (S.C.), ENGINEER (S.P.), et PARULKAR (G.B.) ;

The middle aortic syndrom.
Brit. Heart J. 1963 25 610-618.

153 - SEN (P.K.), KULKARNI ;

Stenosis a rtitis of unknown etiology.
Surgery 1962 51 317.

154 - SERRE (H.), LAFAUGE (R.), SIMON (L.), et BARJON (M.C.) ;

Rhumatisme inflammatoire et maladie de Takayashu avec artérite géante cellulaire.
Rev. Rhumatisme 1966 33 567-572.

.../...

155 - SERRE (H.), SIMON (L.), BARJON (M.C.), et LAMBOLEY (C.) ;

Artérites obstructives de la crosse et des gros troncs aortiques et rhumatismes inflammatoires.
Revue du Rhumatisme 1968 35 382.

156 - SHORT (D.W.), KENNEDY (A.C.), LUKE (R.G.), et MACKEY (W.A.) ;

Renovascular hypertension in aortic arch syndrom due to Takayashu's arteritis.
Brit. J. Surg. 1965 52 963-965.

157 - SHUJUTSU et coll. ;

Surgical treatment and therapeutic problem of pulseless disease.
Shujutsu Dec. 71 25 1397-1403.

158 - SIGUIER (F.), GODEAU (P.), BENICHOU (Ch.), IMBERT (J.), HERREMAN (M.), REINERT (C.) ;

Syndrome de Takayashu et maladie lupique.
Ann. Med. Int. 1970 121 531-535.

159 - SOKMEM (C.) ;

A case report of pulseless disease in Turkey.
Amer. Heart J. 1958 55 433-434.

160 - SOULIE (P.), DI MATTEO (J.), VERNENT (P.) ;

A propos de deux observations de syndrome de Takayashu.
Bull. Mem. Soc. Med. Hôp. Paris 1956 72 525-529.

161 - STERNE (J.) ;

Trois cas marocains de maladie de Takayashu.
Arch. de maladies du coeur 1956 49 562-566.

162 - STOYANOFF (P.C.) ;

A case of pulseless disease Takayashu's syndrom.
Act. Med. Scand. 1959 163 167-168.

163 - STRACHAN (R.W.) ;

The natural history of Takayashu's arteriopathy.
Quart. J. Med. 1964 33 57-69.

164 - STRACHAN (R.W.), WIGZEL (F.W.), et ANDERSON (J.R.) ;

Locomotor manifestations and serum studies in Takayashu's arteriopathy.
Amer. J. Med. 1966 40 560-566.

.../...

165 - TAKAYASHU (T.), NAGATAKI (S.), MIURA (Y.), and KURAMOTO (K.) ;

Aortic arch syndrom associated with hypertension due to unilateral renal lesion.
Clinical case report.
Jap. Heart J. 1962 3 183.

166 - TAKAYASHU (U.) ;

A case with unusual changes of the central vessels in the retine.
Acta Soc. Oph. Jap. 1908 12 554.

167 - TAMAKI (M.) ;

Radiological aspects of the aortic arch syndrom.
Jap. Heart J. 1966 7 305-307.

168 - TARDIF (L.), MIGNAULT (J.), DE ROME (L.), et ROY (P.) ;

Maladie de Takayashu. Démonstration d'un cas par angiographie.
Union Med. Canada 1965 94 703.

169 - THURLBECK (W.M.), et CURRENS (J.H.) ;

The aortic arch syndrom (pulseless disease). A report of ten cases with three autopsies.
Circulation 1959 19 499-510.

170 - UEDA (H.) et coll. ;

Clinical observation of 52 cases of aortitis syndrom.
Jap. Heart J. 1969 10 277-288.

171 - UEDA (H.), et coll. ;

Aortic arch syndrom with special reference to pulseless disease and its variants.
Jap. Heart J. 1963 4 224.

172 - UEDA (H.) ;

Takayashu's disease aortitis syndrom.
Naika Mars 91971 27 428-429. (Jap.)

173 - UEDA (H.), SAITO (Y.), ITO (I.), YAMAGUCHI (H.), SUGIURA (M.), et MOROOKA (S.) ;

Immunological studies of aortitis syndrom.
Jap. Heart J. 1967 8 4-18.

.../...

174 - UEDA (H.), OHNO (K.), ITO (I.), TAKEDA (T.), SAITO (Y.), UENO (A.) ;

Two cases of syndrom aortitis with anevrysmal formation.
Jap. Heart J. 1967 8 89.

175 - UENO (A.), AWANE (Y.), WAKABAYASHU (A.), SHIMUZU (K.) ;

Successfully operated obliterative brachiocephalic arteritis (Takayashu) associated with the elongated coarctation.
Jap. Heart J. 1967 8 538.

176 - VAN BUCHEM (F.J.P.) ;

Artérite des deux artères sous clavières (pulseless disease).
Presse Med. 1956 64 350-352.

177 - VINIJCHAIKUL (K.) ;

Primary arteritis of the aorta and its main branches (Takayashu's arteriopathy).
A clinicopathologic autopsy study of eight cases.
Amer. J. Med. 1967 43 15-27.

178 - VUE (J.P.) ;

Contribution à l'étude anatomoclinique de la maladie de Takayashu orientée vers la discussion nosologique.
Thèse Med. Paris 1958 n° 974 908.

179 - VURAL (I.L.), et AKDILLI (R.) ;

A propos d'un cas de maladie sans pouls, maladie de Takayashu.
Presse Med. 1958 66 n° 73.

180 - WAREMBOURG (H.), LE KIEFFKE (J.), et DESRUELLES (J.) ;

Etude du retentissement circulatoire périphérique du syndrome de la crosse aortique grâce à une nouvelle méthode de pléhysmographie électronique pulsatile.
Tournées angéiologiques de langue française 1968 291 L'Expansion.

181 - WAREMBOURG (H.) et coll. ;

Obstruction of the supra aortic trunks aortic arch syndrom.
Coeur Med. Int. Jul-Sept. 71 10 375-388.

.../...

182 - WARREN (R.) et TRIEDMAN (L.J.) ;

Pulseless disease and carotid artery thrombosis surgical considerations.
New England J. Med. 1957 257 685-689.

183 - WARSHAW (J.B.), SPACH (M.S.) ;

Takayashu's disease (primary aortitis) in chilhood.
Pediat. 1965 35 620-626.

184 - WEIR Jr (A.B.), et KYLE (J.W.) ;

Reversed coarctation. Review of pulseless disease and report of a case.
Ann. Int. Med. 1956 45 681-691.

185 - WETZEL (N.), et BUNDESEN (W.) ;

Arteriography in pulseless disease.
Quart. Bull. North Western Univ. M. Schoël 1958 32 378-385.

186 - WOLPERT (S.M.), et PATEL (P.L.) ;

Primary arteritis of the aorta.
Vasc. disease 1966 3 320-331.

187 - WICKBOM (I.) ;

Arteriography in brachiocephalic arteritis (pulseless disease or the Takayashu's disease).
Acta radiol. 1957 48 321-329.

188 - ZAMFIR (D.), et BADESCO (E.) ;

L'artérite oblitérante des troncs supra-aortiques.
Presse Med. 1960 68 725-726.

189 - ZERPA (F.) ;

Takayashu's disease (primary aortitis) report on two cases in children.
Ped. 1966 38 637-641.